Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Matthes.

Ein Fall von Spätendokarditis bei Carcinoma ventriculi mit Embolie der Arteria mesenterica superior.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
vorgelegt von

Mario Zechmeister
aus Dresden.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Marburg
Chr. Schaaf, Spezialdruckerei für Dissertationen.
1913.

Ein Fall von Spätendokarditis bei Carcinoma ventriculi mit Embolie der Arteria mesenterica superior.

In der hiesigen medizinischen Universitätsklinik kam vor kurzem ein Fall zur Behandlung, der uns durch eine seltene intra vitam nicht diagnostizierte Kombination mehrerer Erkrankungen überraschte und daher entschieden auch allgemeines Interesse verdient. Ich bin gerne der Aufforderung meines verehrten Chefs, Herrn Geheimrat Matthes, gefolgt, den Fall hier eingehend darzustellen.

Es handelt sich, um dies kurz vorweg zu nehmen um die Komplikation eines Magencarcinoms mit einer Spätendokarditis, die dann ihrerseits eine Embolie der Arteria mesenterica superior bedingte. Das Wesentliche des Falles liegt darin, dass die Endokarditis intra vitam keine klinischen Erscheinungen machte und die Embolie der Arteria mesenterica superior unter dem Bild einer Perforationsperitonitis verlief, sodass

erst die Sektion den ursächlichen Zusammenhang der einzelnen Krankheitsbilder ergab und der klinischen Diagnose: Ca ventriculi-Peritonitis gegenüberstand die pathologisch anatomische Diagnose: Ca ventriculi, akute verrucöse Endokarditis mit Embolie der Arteria mesenterica superior und Peritonitis, von dem Infarct des Dünndarmes ausgehend. Der Krankheitsverlauf im einzelnen war folgender:

S. M. 64 J. alt, Viehhändler aus Grüsen, Kreis Frankenberg, aufgenommen in die Klinik am 2. Januar 1912.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass der Vater des Patienten sowie ein Bruder magenleidend waren. Ein Bruder leidet an Lebercarcinom. Die Mutter war gesund. Als Kind ausser Masern nie Krankheiten gehabt. Dem Militärdienst entzog er sich durch Auswanderung. Patient war stets gesund, hat vor allem nie an Gelenkrheumatismus gelitten. Vor zwei Monaten traten die ersten Erscheinungen seiner jetzigen Erkrankung auf, Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend, Schmerzen in der Lebergegend. Diese waren beständig vorhanden, exacerbierten aber zeitweilig. Ferner schlechter Geschmack, allgemeine Mattigkeit. Starke Obstipation und seit jüngster Zeit Haemorrhoidalbeschwerden. Wegen Verschlimmerung des Zustandes sendet der behandelnde Arzt den Kranken in die Klinik.

Status vom 2. Januar:

Grosser, kräftig gebauter Mann mit schlaffer Muskulatur und mässigem Fettpolster. Haut von gelbgrauem Colorit und schlaff. Schleimhäute schlecht injiziert. Schädel zeigt nichts Abnormes. Pupillen gleichweit, gleich rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Ohren, Facialisgebiet, Zunge o. B. Tonsillen o. B. Rachen gerötet, mit viel Schleimsekretion. Thorax: starr, gegen unten fassförmig erweitert. Lunge: überall sonorer Schall, normale Grenzen, verschieblich. Rechts hinten unten, vom unteren Ende der Scapula abwärts relative Schallabschwächung. In diesem Bezirk abgeschwächtes Atmen. L. h. u. spärliche Rasselgeräusche. Cor: Linke Grenze: dicht innerhalb der Mammillarlinie. Hier im fünften Intercostalraum der Spitzenstoss. Rechte Grenze: $4^1/_2$ cm. nach rechts von der Medianlinie. Töne leise, aber rein. Aktion regelmässig. Puls regulär, mittelvoll, 90 pro Minute. Abdomen: Leicht aufgetrieben weich, nur in der Lebergegend druckempfindlich. Untere Lebergrenze: ein Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Kein Tumor fühlbar. Rectaluntersuchung: der rechte Lappen der Prostata zeigt eine mässige Verdickung. Extremitäten: o. B. Keine Oedeme. Nervensystem: Reflexe alle vorhanden. Sensibilität intakt.

3. Januar:

Die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes (Probefrühstück) ergibt: keine freie HCl, eine Gesamtazidität von 11, keine Milchsäure. Stark positive Blutprobe. Der Patient wird zum Nachweis von Blut im Stuhl auf fleischfreie Diät gesetzt.

5. Januar:

Die nochmals ausgeführte chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt die gleichen Resultate. Der Nachweis von Blut im Stuhl fällt stark positiv aus. Die ausgeführte Röntgendurchleuchtung zeigt eine starke Aussparung des Wismut-Schattens an der grossen Kurvatur und zwar in deren oberem Drittel. Zugleich ergibt die Untersuchung des Blutes die folgenden Werte:

3230000 Erythrozyten
11600 Leukozyten
50 % Haemoglobin.

Der Patient klagt andauernd über starke Schmerzen in der Lebergegend, die auch einer Morphiuminjektion nicht weichen wollen.

8. Januar:

Blutprobe im Stuhl wieder stark positiv. Dauernd heftige Schmerzen im Epigastrium und in der

Lebergegend. Verordnung leichter Diät. Der Zustand hält sich so. Die Schmerzen haben bis zum 12. Januar etwas nachgelassen, sodass Patient sogar für kurze Zeit das Bett verlassen kann. Das Körpergewicht ist von 70 kg. bei der Aufnahme auf 72 kg. in die Höhe gegangen. Es macht sich aber seit einigen Tagen eine anhaltende Stuhlverstopfung bemerkbar, die von heute ab täglich Einläufe und Darreichung von Ricinus verlangt. Die Cachexie ist ausgeprägter.

17. Januar:

Auftreten von Oedemen. Die daraufhin ausgeführte Untersuchung des Herzens ergibt normale Grenzen und reine Töne. Temperatur 36,8, Puls 100, mittelvoll regulär. Blutdruck 100. Im Laufe des Tages 0,3 Digitalis.

19. Januar:

Verhältnismässig subjectives Wohlbefinden, die Oedeme sind verschwunden. Obstipation.

20. Januar:

Klagen über sehr starke Schmerzen. Die Untersuchung des Leibes ergibt weiche Bauchdecken, keine Resistenz. Normale Beschaffenheit des Pulses und Temperatur von 36,9. Patient verweigert Nahrungsaufnahme und ist zeitweise nicht mehr orientiert. Wiederum Einlauf. Flüssige Diät. Verfall.

22. Januar:

Am Morgen: Temperatur 36,2 Puls 106 klein. Patient stöhnt, gibt starke Schmerzen im ganzen Leib an. Starke reflectorische Bauchdeckenspannung. Leib aufgetrieben. Kein Stuhl, keine Darmblutungen. Temperaturanstieg auf 38,0, Puls 120 klein, jagend. Morphium, Infusion von Kochsalz subcutan. Am Herzen nichts Besonderes, desgleichen auf den Lungen nicht. Temperatur am Abend: 38,4, Puls 100, weniger jagend.

23. Januar:

Temperatur ist 36,8, Puls auf 90 heruntergegangen. Gegen Abend wieder Anstieg der Temperatur auf 38,0. Sensorium fast frei. Dauernde Obstipation.

25. Januar:

Patient stark desorientiert, lässt unter sich gehen. Temperatur steigt am Abend nochmals auf 38,0, der Puls auf 114. Dreimal 0,0005 Physostigmin.

26. Januar:

Temperatur 37,8, Puls 120.

27. Januar:

Während der Nacht ist ein kollapsähnlicher Zustand eingetreten. Mittags ist die Tem-

peratur nur 35,4, Puls 80. Keine Darmblutungen. Während des folgenden Tages Puls und Temperatur wieder normal, und am 28. I. erfolgt früh der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete auf Grund dieser Beobachtungen: Carcinom des Magens und Peritonitis, wahrscheinlich hervorgerufen durch Perforation.

Die von Herrn Prof. M. B. Schmidt am 29. I. ausgeführte Sektion ergab folgenden interessanten Befund:

Grosse, kräftig gebaute Leiche. In der Bauchhöhle trübe seröse Flüssigkeit mit schmierigen Fibrinflocken, im Ganzen ca. 250 ccm. In der linken Supraclaviculargrube einzelne vergrösserte, harte und markige Lymphdrüsen. Das grosse Netz sehr fettreich, deckt die Dünndarmschlingen und ist mit ihnen fibrinös verklebt, namentlich in der rechten Bauchhälfte, wo sie eine stark dunkle Färbung zeigen. Auch die Dünndarmschlingen unter einander fibrinös verklebt. Leber unter dem Rippenrand verborgen. Die grosse Kurvatur des Magens sieht unter dem Leberrande etwas hervor. An der kleinen Kurvatur liegt eine plattenförmige Verdickung der Magenwand und an der Hinterseite treten über den Peritonealüberzug grosse weisse Tumoren hervor. Nach Er-

öffnung des Magens findet sich ein über handtellergrosser flacher Tumor, der sich als ein Plateau mit pilzförmig überhängenden Rändern erhebt von der Gegend der kleinen Kurvatur und den angrenzenden Teilen der vorderen und hinteren Wand. Im Fundus Schleimhaut an ziemlich circumscripter Stelle stark höckerig, marmoriert, indessen finden sich in ihr keine narbigen Veränderungen. Gallenwege bis ins Duodenum wegsam und Ductus choledochus von mittlerer Weite. Der Tumor des Magens reicht bis an die Kardia heran. Der untere Oesophagusabschnitt etwas weit. Schleimhaut zeigt dort eine linsenkerngrosse Epithelverdickung. Weder in, noch neben dem Tumor Perforation der Magenwand vorhanden. Die Lungenspitzen durch circumscripte Adhaesionen fixiert. Lungen selbst stark gebläht, überlagern den Herzbeutel. Desgleichen der Unterlappen der rechten Lunge durch mehrere Adhaesionen verwachsen. Ductus thorac. glatt und leer. Im Herzbeutel 10 ccm klaren Serums. Herz kräftig. Im linken Ventrikel auffallend stark geronnenes Blut. In der A. pulmonalis und Hauptästen ebenfalls frische Gerinnungen. Das Myokard des rechten Ventrikels ist von zahlreichen, fettig degenerierten Stellen durchsetzt. Der Ventrikel schlaff, nicht hypertrophisch. Links fettige Degeneration sehr ausgebreitet und hochgradig, namentlich an der Herz-

wand und an den Papillarmuskeln. Auf beiden Mitralsegeln, namentlich den freien, liegen ausgedehnte, ziemlich hohe verrucöse Auflagerungen, ohne dass das Klappengewebe darunter etwas von Verdickung oder Defecten zeigt. An allen drei Aortenklappen, auf und neben den Nod. Arrantii Auflagerungen. Die Spitze des vorderen Papillarmuskels in ziemlich grosser Ausdehnung, fahl, gelblichweiss, nekrotisch, indessen in den grossen Aesten der Coronararterien nichts von Verstopfungen nachweisbar und Wand ganz zart. Der Hauptstamm der A. mesent. sup. enthält einen weissen Thrombus, der direkt über einer Teilungsstelle liegt und an den sich in beiden Teilästen frische weiss und rot gefleckte Thromben anschliessen. Oberhalb der Thromben ist das Gefässlumen frei. Pankreas ist mit seinem Mittelstück an die kleine Kurvatur gezogen und dort breit fixiert. Pankreas normal. Ductus pancreat. von mittlerer Weite. Die Gallenblase enthält neben hellbrauner schleimiger Galle im Gipfel einen ovalen Stein von reinem Cholestearin. Die Leber von mittlerer Grösse, frei von Herden mit deutlicher Acinizeichnung, etwas blass. Milz stark vergrössert, 16,5 : 11,5 : 3,0. An der vorderen und hinteren Wand schimmert je ein grosser, grauroter Infarct durch. Pulpa ist ziemlich derb, blassrot. Linke Nebenniere o. B. An

der linken Niere erhebt sich eine sehr dünnwandige Cyste. Niere von mittlerer Grösse ziemlich steif, recht blass aber frei von gelber Zeichnung. Die rechte Niere enthält einen kleinen anaemischen Infarct, im übrigen wie die linke. Die Lymphgefässe, die über die Arteria iliaca dextra ziehen, sind stark gefüllt mit blutig roter Lymphe und diese Injektion lässt sich bis zu den auch stark geröteten Glandulae iliacae verfolgen. Harnblase ziemlich stark kontrahiert und dickwandig, enthält flockigen Urin. Innenfläche etwas trabekulös gebaut. Die Gewebe der rechten Lunge stark oedematös. Während der Hauptstamm der Art. pulmonalis nur frische Gerinnsel enthält, finden sich in einigen seiner Aeste Thromben, die teilweise mit der Wand verklebt sind. In der Lungenspitze eine subpleurale verdichtete Partie des Lungengewebes, ohne käsige und kalkige Einlagerungen. Im oberen Dünndarm ist brauner, nicht deutlich blutiger Inhalt. Die stark geröteten Ileumteile sind steif, wie gegerbt, brüchig und ziemlich stark kontrahiert. In ihnen ist der Inhalt hellbraun, dünnflüssig, nicht haemorrhagisch. Im Dickdarm schwarzgrüne Kotballen. Nur der unterste Ileumabschnitt von ca. 30 cm Länge besitzt eine normale Wand, dann folgt die äusserlich haemorrhagische Partie, in welcher die Schleimhaut starre quere Falten trägt und diese Falten stark

gallig durchtränkt sind. Am obersten Ende der infarcierten Darmpartie ist die stark gallig gefärbte Schleimhaut durch eine dünne Schicht von Eiter von der Unterlage abgehoben und darunter bleibt eine rote, etwas granulierende Fläche zurück. Im Oesophagus eine thrombosierte circumsripte varicöse Vene.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete demnach: Carcinom des Magens von der kleinen Kurvatur ausgehend, wahrscheinlich in Ulcusnarbe entwickelt. Anaemie. Starke Verfettung des Herzens. Akute verrucöse Endokarditis. Embolischer Infarct des Dünndarms. Peritonitis von demselben ausgehend. Infarcte in Milz und Nieren.

Der klinischen Untersuchung waren also sowohl die offenbar erst ganz in den letzten Tagen einsetzende Endokarditis als auch die wohl als Folge derselben aufzufassende Embolie der Mesenterica entgangen. Die Erscheinungen von seiten des Peritoneums, die am 22. I. sich besonders deutlich zeigten, waren, was ja auch am nächsten lag, als peritonitische Perforationssymptome von seiten des zu dieser Zeit klinisch mit Sicherheit diagnostizierten Carcinoms des Magens aufgefasst worden. Sie waren aber de facto die Symptome der Peritonitis, die von den infarcierten Dünndarmschlingen ihren Ausgang genommen hatte.

War diese klinisch latent gebliebene Endokarditis nun ganz symptomlos aufgetreten und verlaufen und bestand die Möglichkeit, sie doch zu diagnostizieren? Hier muss nun zunächst daran erinnert werden, dass der Kranke mit ganz intaktem Herzen in klinische Behandlung kam. Die Herztöne sowohl als der übrige Befund des Herzens zeigten normales Verhalten, auch der Puls wies keine Anomalien auf. Noch die Untersuchung des Herzens am 17. Januar, die geboten erschien wegen des Auftretens von Oedemen an den Beinen, lässt nichts am Herzen finden. Bei der öfter vorgenommenen Röntgendurchleuchtung des Magens war übrigens auch am Herzen röntgenologisch keine Veränderung gefunden worden. Am 22. I., als die stürmischen Erscheinungen im Abdomen auftreten, heisst es ebenfalls in der Krankengeschichte: „Am Herzen und an den Lungen nichts besonderes zu finden.“ In den allerletzten Tagen der Krankheit unterblieb allerdings wegen der grossen Hinfälligkeit des schwerkranken Patienten eine eingehendere Untersuchung.

Einer der Hauptgründe, dass die Endokarditis im vorliegenden Falle unerkannt blieb, ist wohl in ihrer Aetiologie zu suchen. Man muss bei dem Fehlen jeder anderen Ursache die vorliegende, in dem Sektionsprotokoll als akut verrucöse Endokarditis bezeichnete Erkrankung der Mitral- und Aortenklappen als eine Herzkomplikation auffassen, die im letzten

Grunde die carcinomatöse Erkrankung des Magens zur Aetiologie hat, da offenbar von dort aus der Eintritt der Bakterien in die Blut- und Lymphbahn erfolgt ist. Fassen wir die verschiedenen Ursachen der Endokarditis ins Auge, so ergibt sich, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer relativ seltenen Aetiologie zu tun haben. Bekanntlich ist die Endokarditis am häufigsten eine Komplikation des Gelenkrheumatismus. Man rechnet etwa 20 % aller Fälle. Diese Aetiologie steht bei weitem oben an, erst dann folgen als öfters vorkommende Ursachen die ganze Reihe der übrigen Infektionskrankheiten.

Es ist vor allem das Verdienst von Rokitansky gewesen, die beste Schilderung der Aetiologie der Endokarditis gegeben zu haben, nachdem allerdings schon Bouillaud vor ihm den Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus und die Entwicklung der organischen Klappenfehler aus der akuten Endokarditis erkannt hatte. Virchow schuf dann den Begriff der eigentlichen septischen Endokarditis, indem er in sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ihren Zusammenhang mit pyämischen Prozessen beschrieb.

Aus der grossen Reihe der mannigfachsten seltenen aetiologischen Krankheiten für das Auftreten von Endokarditis seien nur einzelne interessante Beispiele genannt: Endokarditis bei Parotitis (Isham), Endokarditis nach Eiterung der Gallenwege (Luys,

Matthieu, Malibran, Eichhorst), ja selbst nach Eiterung des Hodens und Tubeneiterung ist eine secundäre Endokarditis beschrieben worden. Unter allen diesen in aetiologischer Hinsicht seltenen und interessanteren Endokarditiden fand ich in der Literatur nur 2 Fälle angegeben, die mit dem hier beschriebenen zwar nicht identisch, ihm aber wohl ähnlich sind. So spricht Eichhorst in seinem Lehrbuch der Pathologie und Therapie von einem Fall, wo in unmittelbarem Anschluss an einen fieberhaften Magendarmkatarrh endokarditische Veränderungen auftraten. Den anderen Fall beschreibt Romberg und zwar handelt es sich hierbei um ein Ulcus ventriculi, das die Ursache war für eine Endokarditis mit septischer Pfortader-Thrombose und schliesslichem Ausgang in allgemeine Sepsis. Wenn man so die Literatur über die Endokarditis nach der Seite ihrer Aetiologie durchforscht, so ergibt sich, dass schliesslich jede Infektionskrankheit und jede Verletzung irgend einer Körperstelle der Ausgangspunkt werden kann für eine secundär auftretende Endokarditis.

Bei dem Fehlen aller klinischen Symptome für eine schwerere septische Allgemeininfektion wird man im vorliegenden Falle eine sogenannte „einfache" Endokarditis nach den Untersuchungen Königers aus dem Marchand'schen Institut annehmen dürfen, die mit dem anatomischen Begriff der „Endokarditis verrucosa" anderer Autoren wohl zusammenfällt und

im Gegensatz steht zu der septischen „ulcerierenden Form“. Es findet sich gerade diese verrucöse Form der Endokarditis bei ulcerierenden Geschwülsten, bei bösartigen Tumoren, überhaupt bei Affektionen, die durch Hervorrufen von Cachexie charakterisiert sind.

Hervorzuheben ist, dass Romberg in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten betont, dass diese Endokarditiden niemals klinische Symptome hervorzurufen pflegen und der hier beschriebene Fall bestätigt dies. Das ist durchaus verständlich, wenn man sich nach Königer vorstellt, dass es sich um einen rein örtlichen Prozess ohne septische Allgemeininfektion handelt und dass die gleichzeitige Erkrankung des Herzmuskels fehlt, die wohl bei der septischen Form selten ausbleibt. Königer hat nachgewiesen, dass bei der verrucösen Form der Endokarditis die Bakterien selbst fehlen können. Es finden sich dann zwar infektiös-toxisch bedingte lokale verrucöse Excreszenzen, die zunächst die Schliessungsränder der Klappen befallen, ohne dass diese selbst — wie auch im vorliegenden Fall die Sektion ergab — verändert zu sein brauchen. Nun kommt es allerdings vor, dass, wie Baldassari zeigen konnte, sich oft noch mikroskopisch Veränderungen am Klappenapparat finden, auch dann, wenn makroskopisch die Klappen für ganz intakt befunden worden waren. Auf den lokalen Excreszenzen können sich sekundär auch Bakterien selbst

ansiedeln. Ueber das Fehlen von Bakterien schreibt z. B. Krehl: „Recht häufig fehlen aber in den endokarditischen Effloreszenzen Mikroben. Das liegt entweder daran, dass sie schon zugrunde gegangen und nicht mehr nachweisbar sind. Oder vielleicht kann die Endokarditis, besonders ihre verrucöse Form, auch ohne direkte Mitwirkung von Bakterien, lediglich durch Gifte erzeugt werden. Ihre Entstehung würde man dann auf die Wirkungsstätten des ursprünglichen Krankheitserregers zurückführen. So fehlen z. B. Mikroorganismen in der bei Carcinom, Tuberkulose, Morbus Brightii, beobachteten und in der Regel auch bei der rheumatischen Endokarditis."

In seinen „Studien über Endokarditis" beschreibt auch Harbitz, der sich darin speziell mit der Frage nach dem Vorhandensein von Mikroorganismen in den endokarditischen Veränderungen beschäftigt, eine ganze Reihe von Befunden, wo er besonders bei verrucösen Veränderungen der Klappen ohne Defecte an diesen selbst, weder im Deckglaspräparat, noch in Schnitten Bakterien nachweisen konnte, ja wo selbst die angelegten Kulturen steril blieben. Harbitz unterscheidet sogar darnach in aetiologischer Hinsicht eine infektiöse und eine nicht infektiöse Endokarditis und rechnet zu letzterer Form z. B. die rheumatische Endokarditis, überhaupt alle ihre Formen, bei denen das spezifische Virus noch nicht gefunden ist. Sogar in 9 Fällen von Endokarditis

nach Tuberkulose, also einem bekannten Virus, blieben die aus den endokarditischen Effloreszenzen angelegten Kulturen steril. Auch im Schnittpräparat gelang es in keinem Fall, Mikroorganismen zu finden. Bei Klappenveränderungen, die er zufällig bei Morbus Brightii und Carcinomen als Sektionsbefund entdeckte und nach ihrem Gehalt an Bakterien untersuchte, fand er in keinem Fall und mit keiner Methode Bakterien. Harbitz lässt es in diesen Fällen dahingestellt, ob die Wirkung einem oder mehreren infektiösen Agentien zuzuschreiben oder ob die Veränderung als Folge einer Art chemischen Einwirkung entstanden sei.

In unserem Fall ergab die von Herrn Prof. M. B. Schmidt in liebenswürdiger Weise ausgeführte mikroskopische Untersuchung folgenden Befund:

„Das gewöhnliche Bild der verrucösen Endokarditis, ein hyaliner Klappenthrombus mit wenig Leukozyten in der Thrombussubstanz; in den ihn durchziehenden Spalten Leukozyten, teils ebensolche mit Erythrozyten, teils Fibrin. Nirgends etwas von Bakterien im Thrombus, oder an seiner Basis oder Oberfläche."

Man wird sich im hier beschriebenen Falle die Entwicklung so vorzustellen haben, dass das zerfallende Tumorgewebe des Carcinoms reichlich Gelegenheit bot für

den Eintritt von Bakterien bez. deren Toxinen in die Lymph- und Blutbahn.

Es kommt noch eine andere Möglichkeit in Frage, die neuerdings durch experimentelle Untersuchungen an Bedeutung gewinnt: d. i. die Annahme einer rein toxischen Endokarditis und zwar einer durch biochemische Noxen bedingten Erkrankung des Endokards. Solche das Endokard schädigende chemische Substanzen sollen z. B. bei Nephritis, Diabetes und auch Carcinom im Körper auftreten können. Manche Autoren unterscheiden in Berücksichtigung der über diese Frage vorliegenden experimentellen Untersuchungen eine infektiös-toxische und eine rein toxische Endokarditis, wenn auch nach Kaufmann „ein abschliessendes Urteil hierüber noch nicht möglich ist."

Immerhin erscheint es doch zum mindesten recht interessant, dass in jüngerer Zeit versucht worden ist, und zum Teil mit Erfolg, bei Kaninchen auf experimentellem Wege durch Injektion von Infusen krebsigen Materials Veränderungen am Endokard zu erzeugen. Es sind dies die Versuche der Italiener Panichi und Guelfi. Nachdem vorher schon de Vecchi sich experimentell mit der Endokarditis durch Einwirkung von Bakterientoxinen aufs Endokard befasst hatte, versuchten P. und G. auf biochemischem Wege endokarditische Veränderungen zu erhalten. Sie benutzten ein Infus von Krebsgeschwulstmassen

in Kochsalzlösung und in destilliertem Wasser, dem zur Verhinderung der Keimentwicklung ein paar Tropfen von Formalinlösung zugesetzt und das in die Vena auricularis des Tieres injiziert wurde. Eine zweite Methode bestand darin, dass eine Aufschwemmung von fein zerriebenem krebsigen Material sterilisiert in die Vene injiziert wurde.

Um das nötige mechanische Moment zu erhalten, das nach den Versuchen von Cohnheim, Weichselbaum, Rosenbach u. a. bei der Entstehung der Endokarditis mitspricht, wurden zur Kontinuitätstrennung des Endokards die Aortensegel von der linken Carotis aus verletzt oder es wurde steriler Kohlenstaub in den Kreislauf gebracht und gleichzeitig mit dem krebsigen Material injiziert. Es zeigte sich nun, dass es nicht gelang, weder durch den Kohlenstaub, noch durch die Verletzung der Sonde an den Klappen allein auf rein mechanischem Wege Veränderungen des Endokards zu erhalten. Wohl aber traten diese auf, sobald pulverisiertes Geschwulstmaterial injiziert wurde. P. und G. folgern daraus, dass es sich um Vorgänge entzündlicher Natur am Endokard handele, nicht um reine Thrombose. Allerdings geben sie zu, dass die Veränderungen nicht ganz mit denen bei der klassischen Endokarditis übereinstimmen insbesondere finden sich Abweichungen histologischer Natur. Doch sind die Veränderungen denen bei der Endokarditis sehr ähnlich. Die histo-

logischen Veränderungen, die P. und G. durch den Geschwulstextract erhielten, erinnerten sehr an die, welche de Vechi mit den Bakterientoxinen erzeugte.

Später nahm Panichi zusammen mit Varni die Versuche wieder auf, derart, dass aus bösartigen Geschwülsten gewonnenes Nucleoproteid in die Venen eingespritzt wurde und ebenfalls Erkrankungen am Endokard hervorrief, ohne das Leben des Tieres direkt zu gefährden, während Injektionen von Nucleohiston direkt den Tod des Tieres verursachten.

Kehren wir nun zur Beurteilung unseres Falles zurück, so kann man zusammenfassend sagen, dass wir es mit einer klinisch latenten, gutartigen Form der Endokarditis zu tun haben, wahrscheinlich bedingt durch die Wirkung von Bakterientoxinen, deren Eintrittspforte in die Blut- und Lymphbahn das Tumorgewebe des Magens war.

Entging demnach die Endokarditis der klinischen Feststellung, so bleibt noch die Frage der Möglichkeit der Diagnose der Embolie der A. mesent. sup. Es ist durchaus verständlich, daß, da schon die Endokarditis nicht zu diagnostizieren war, auch ihre Folgeerscheinung, die unter dem Bilde des paralytischen Ileus verlaufende Embolie im Leben nicht erkannt

wurde. Überhaupt sind sich alle Autoren, besonders die jüngeren, darüber einig, dass die Diagnose des Verschlusses der Mesenterialgefässe mit zu den schwierigsten gehört und nur in wenigen Fällen, dann auch wohl mehr als Wahrscheinlichkeitsdiagnose, gestellt wurde. Die Schwierigkeiten ergeben sich aus der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, die zu Verwechslung mit anderen abdominellen Erkrankungen nur zu leicht Anlass geben kann. Borszeky sagt mit Recht, dass man in den meisten Fällen keine sichere Diagnose stellen kann, da „keine nur für diese Erkrankung allein charakteristischen Symptome vorhanden sind".

Die Diagnose gelang bis jetzt in wenigen Fällen; 1909 wurde sie nach Neumann in 18 Fällen gestellt und zwar handelte es sich da meist um die Embolie der oberen Mesenterialarterie. (Fälle von Falkenburg, Lohr, Matthes, Neumann).

Es kommen differentialdiagnostisch eine ganze Reihe von abdominellen Erkrankungen bei der Diagnose der Embolie der Mesenterialgefässe mit in Betracht. Am häufigsten führten zu Verwechslungen Strangulations-Ileus, Invagination, Obturations-Ileus, Ulcus ventriculi, Perforationsperitonitis. Zwei seltenere Erkrankungen, die mit hierher gehören können, sind die akute haemorrhagische Pankreasnekrose, auf die Rittershaus aufmerksam machte, und die neuerdings auch zu einem selbständigen Krankheitsbilde gestem-

pelte Arteriosklerose der Mesenterialgefässe, die sogenannte Dyspragia intermittens intestinalis angiosclerotica.

Speziell in unserem Fall ist es wohl verständlich, wenn bei einem Magenkranken das Symptom des Ileus in Beziehung gesetzt wurde zu der Erkrankung des Magens — etwa zu einer von dem perforierten Carcinom ausgegangenen Peritonitis — und das Symptom des Ileus nicht als charakteristisch für eine Embolie der Mesenterica gehalten wurde.

Das Krankheitsbild der Embolie der A. mesent. sup. an und für sich ist ja jetzt nichts Neues mehr. Die Literatur darüber ist im Laufe der letzten Jahre sehr angewachsen. Bereits 1910 existierten rund 200 publizierte Fälle von Verschluss der Mesenterialgefässe, wie aus der gut zusammengestellten Arbeit von Denis G. Zesas hervorgeht, die eine bis 1910 vollständige Literaturangabe enthält.

Die ersten pathologisch-anatomischen Grundlagen gehen bis auf Virchow zurück, der sich zusammen mit seinem Schüler Beckmann mit der anatomischen Seite der Embolie der A. mesent. beschäftigte. Nachdem letzterer auf die für die klinische Beobachtung wichtigste Erscheinung hinwies — die Blutung im Gefässbezirk der verstopften Arterie — zog Oppolzer dann diese Tatsache zuerst mit in den Kreis klinischer Betrachtungen am Krankenbett.

Am Tierexperiment konnte übrigens Litten in einer reichen Versuchsreihe zeigen, dass eine Ligatur der Arteria mesent. sup. jede Zirkulation in ihrem Gefässbezirk sistiert, und durch kein Mittel, auch nicht durch forcierte Injektion wieder zu erzeugen ist, sodass die Arteria mesent. sup., wenn auch nicht anatomisch, so doch wenigstens funktionell und klinisch als Endarterie aufzufassen ist, deren Verschluss eine Infarzierung des Darmes bedingen muss. Bereits 2 bis $2^1/_2$ Minuten nach Abklemmung der Blutzufuhr wurde der Darm der Tiere gangraenös. Am Menschen konnte Cohnheim dies bestätigen. Die klinischen Beobachtungen knüpfen sich unter den deutschen Autoren an die Namen Gerhardt, Kussmaul, Brunner, Deckart, Rittershaus, Springer, Matthes, Sievers u. a.

1863 versuchte bereits Gerhardt in seiner Arbeit die zu seiner Zeit noch spärlichen Fälle zusammenzufassen und bestimmte Grundsätze für die klinische Diagnose aufzustellen, ein Versuch, der aber erst nach ihm und auf ihm fussend Kussmaul klinisch wertvoll gelang.

Kussmaul stellte dann seine bekannten Forderungen für die klinische Diagnose der Embolie der Mesaraica auf, die zusammengefasst etwa lauten würden:

„Man kann dann eine Embolie der Arteria mesenterica superior annehmen, wenn unter

Umständen, welche die Annahme einer Embolie überhaupt zulassen, Symptome von Darmblutung, Enteritis und selbst Peritonitis auftreten, ohne dass ein anderer Grund für die Entstehung dieser Zufälle gefunden werden kann".

Nach Kussmaul ist also die Diagnose der Embolie der mesaraica superior ohne profuse Darmblutungen nicht erlaubt. Die späteren Beobachtungen zeigten aber bald, dass die Darmblutungen bei dem Verschluss der Mesenterialgefässe längst nicht so häufig angetroffen werden, wie Gerhardt und Kussmaul annahmen, ja dass sogar nach Rittershaus das Symptom des Ileus bei Durchsicht der jüngeren Literatur eine stets wachsende Bedeutung gewinnt.

So konstruierte bereits Nothnagel 2 Typen von Krankheitsbildern: Eine Gruppe, wo heftige und blutige Darmentleerungen auftreten, eine zweite, bei der die Ileussymptome im Vordergrund stehen. Beiden gemeinsam soll der sogenannte Initialschmerz sein.

Sprengel unterschied dann, wohl im Hinblick auf die experimentellen Untersuchungen von Litten und Kader, zwei pathologisch-anatomisch verschiedene Typen: den haemorrhagischen Infarct und die anaemische Gangraen. Und noch einen Schritt weiter ging Niederstein, der auch auf Grund seiner Experimente sogar 4 Arten unterschied: die anaemische Gangraen, den anaemischen Infarct, die

haemorrhagische Gangraen und den haemorrhagischen Infarct. Klinische Beobachtungen ergaben bald, dass es oft nicht gelingt, den klinischen Krankheitsverlauf diesen ebengenannten Schemen einzufügen (Oswald, Deckart, Matthes, Rittershaus). Sprengel meinte ja, dass der anaemische Infarct dann entstände, wenn Arterie und Vene gleichzeitig verschlossen, der haemorrhagische Infarct, wenn Arterie oder Vene verstopft wären. Es wurden aber Fälle beobachtet, wo bei gleichzeitigem Verschluss von Arterie und Vene keine anaemische Gangraen, sondern ein haemorrhagischer Infarct angetro en wurde. Zu diesem gehört auch der zweite der drei von Matthes beobachteten Fälle.

So sind auch die von Sprengel neu aufgestellten Gesichtspunkte für den weiteren Ausbau der Diagnose der Embolie der Mesenterialgefässe nicht immer ohne weiteres zutreffend, trotzdem man zugeben muss, dass sich seine Fälle seinem Schema gut einfügen.

Matthes machte noch in seiner Arbeit auf das Symptom der akut einsetzenden Pulsbeschleunigung aufmerksam, die „grösseren Infarcten der Abdominalorgane eigentümlich zu sein scheint". Natürlich muss man dabei möglichst eine lokale oder allgemeine Peritonitis und einen Ileus ausschliessen können, um dieses Symptom für die Diagnose eines Infarctes der Abdominalorgane verwenden zu können.

Verfolgen wir nun unsere Krankengeschichte unter dem Gesichtspunkt der bis jetzt von den älteren und jüngeren Autoren für die Diagnose der Mesenterial-Arterienembolie aufgestellten Forderungen, so ergibt sich folgendes:

1. Nachweis einer Quelle der Embolie.

Im hier beschriebenen Fall wird man die Endokarditis wohl als Quelle der Embolie ansehen dürfen, allerdings verlief die Endokarditis, wie oben gezeigt, klinisch latent. Auch Deckart deutet in seiner Arbeit darauf hin, dass es oft unmöglich sei, die Quelle der Embolie zu finden.

2. Funktionsstörungen von seiten des Magendarmkanals (blutige Diarrhoen, Erbrechen, Ileus).

Dieses Symptom der profusen, selbst erschöpfenden Darmblutung wurde total vermisst, im Gegenteil stehen die Lähmungserscheinungen des Darmes im Vordergrund. Man darf also unseren Fall denen zuzählen, wo zum mindesten die blutige Entleerung nach aussen unterblieb, mit anderen Worten, der Darm in seiner Bewegung durch den Infarct gehemmt — vielleicht vollständig gelähmt war — (Ileus paralyticus). Übrigens konnte ja auch die Sektion nicht mehr mit Sicherheit blutigen Inhalt im Darm feststellen.

Erbrechen fehlte ebenfalls.

Es mag an dieser Stelle auch erwähnt sein, dass ziffernmässig Deckart bei seinen 45 Fällen, die

er aus der Weltliteratur über die Embolie der Mesaraica superior zitiert, nur 16mal die Angabe der Darmblutung, bei 7 Fällen direkt ihre Abwesenheit angegeben fand. Auch Elliot mit 20 und Watson mit 27 Fällen fanden Blutungen im Stuhl nur 13- resp. 7mal angegeben.

3. Sinken der Körperwärme.

Auch dieses Symptom wird vermisst; im Gegenteil finden sich in der Krankengeschichte unter dem 22. I., wie bereits öfter erwähnt, eine leichte Temperatursteigerung zugleich mit Heraufgehen des Pulses auf 120, also eher ein Symptom, worauf Matthes aufmerksam macht. Doch konnte dieses Symptom nicht zur Diagnose verwendet werden, da man die Diagnose einer Peritonitis bei der Erkrankung des Magens als die wahrscheinlichste ansehen musste, und das obige Symptom nicht eindeutig genug war.

Die tiefe und plötzlich auftretende Kollapstemperatur, wie sie bei den profusen Darmblutungen aufzutreten pflegt, fehlt vollständig.

Wie die Darmblutung, so ist auch das Symptom des Temperaturabfalles bei dem Bilde der Embolie der Mesaraica durchaus nicht konstant. In den von Deckart zitierten Fällen der Weltliteratur wird dieses Symptom nur 11mal angegeben, in den drei von ihm selbst beobachteten Fällen wird es überhaupt vermisst.

4. Kolikartige Schmerzen im Leib, Initialschmerz.

Wir finden zwar in der Krankengeschichte am 22. I. die Angabe heftiger Schmerzen im Leib. Es ist aber mit diesem Symptom nicht viel anzufangen, da der Kranke auch vorher schon immer Klagen über Schmerzen geäussert hatte. Insbesondere trat zum Mindesten bei dem nun zu jener Zeit schon etwas somnolenten Patienten das Symptom des heftigen Initialschmerzes nicht deutlich zu Tage, der nach Nothnagel sowohl der unter dem Bilde der profusen Darmblutung als auch der als Ileus verlaufenden Form der Embolie zukommen soll.

5. Spannung und Auftreibung des Abdomens.

Diese Bauchdeckenspannung wird in der Krankengeschichte auch unter dem 22. I. erwähnt, einhergehend mit Steigen der Temperatur und der Pulsfrequenz.

Auf Grund der unter 4 und 5 erwähnten Symptome wurde an peritonitische Reizsymptome gedacht.

6. Nachweis eines Exsudates.

Der Nachweis des Exsudates gelang mit den klinischen Hilfsmitteln nicht. Wie dann die Sektion ergab, waren ja auch nur etwa 250 ccm trüber seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar.

So waren im vorliegenden Falle, alles zusammengenommen, zumal bei der nicht diagnostizierten Endo-

karditis, wenig Anhaltspunkte für die Diagnose der Embolie der Arteria mesenterica superior gegeben.

Da der Patient an einem sicheren Magencarcinom erkrankt war, dachte man begreiflicherweise bei der plötzlich auftretenden Verschlimmerung an direkte Folgezustände dieses Magencarcinoms, also Perforation mit Peritonitis, aber nicht an eine zweite, völlig selbständige Erkrankung. In der Tat ist ja auch die Ursache der Embolie, die Endokarditis, im Anschluss an ein Magencarcinom wohl eine Seltenheit.

Am Schluss dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Matthes für die Anregung zur Arbeit und Herrn Prof. Schmidt für Ueberlassung des Sektionsprotokolls und Ausführung der mikroskopischen Untersuchung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Baldassari, Beitrag zur Histologie der Endokarditis. Centralblatt für pathol. Anatomie, 1909 Nr. 3.

Deckart, Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Beitrag zur Lehre vom Ileus. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, 1900 Bd. V S. 511ff.

Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. Abschnitt von Romberg: Die Krankheiten des Herzens, Bd. I S. 801.

Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. I S. 1—4ff.

Gerhardt, Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Würzburger Medizinische Zts., Bd. 4 1863.

Gobiet, Über Verschluss der Mesenterialgefässe nebst Mitteilung eines operativ geheilten Falles. Wiener Klin. Wochenschr. 1911, Nr. 45.

Haegel, Ein Fall von Embolie der A. mesent. sup. mit Ausgang in Genesung. Diss., Tübingen 1906.

Harbitz, Studien über Endokarditis. Dtsch. Med. Wochenschr., 1899 Nr. 8.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1909 S. 15ff.

Königer, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arbeiten aus dem Path. Inst. Leipzig, Heft 2.

Krehl, Pathologische Physiologie, 1907 S. 12ff.

Kussmaul, Zur Diagnose der Embolie der Art. mesent. sup. Würzburger Med. Ztsch., Bd. V 1864.

Matthes, Über anaemische und haemorrhagische Darminfarcte. Medizinische Klinik 1906 Nr. 16.

Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie, Bd. 15 1. Abschn.: Jürgensen, Endokarditis S. 8ff. Bd. 16, 2. Abschn.: Riegel, Die Krankheiten des Magens S. 792ff. Bd. 17, 1. Abschn.: Erkrankungen des Peritoneums S. 563ff.

Luigi Panichi u. Corn. Guelfi, Beeinflussung des Endokards durch krebsiges Material. Virchows Arch. CXCVIII, 3, 1909.

Luigi Panichi u. Varni (Fortsetzung), Wirkung von Extrakten bösartiger Geschwülste auf das Endokard. Virchows Archiv CCI, 3.

Rittershaus, Beitrag zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, 1906 Bd. XVI S. 358ff.

Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Abschn. Endokarditis S. 343ff.

Schmauss, Grundriss der patholog. Anatomie, 1907 S. 353ff.

Sievers, Zur Kenntnis der Embolie der Arteria mesent. sup. Berliner klinische Wochenschrift XXXIX, 9, 1902.

Zesas, Die Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Kritisches Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, 1910 Bd. XIII Nr. 9—10.

Lebenslauf.

Am 12. März 1887 wurde ich, Mario Robert Alexander Zechmeister, evang. lutherischer Konfession, zu Dresden geboren als Sohn des Balletmeisters und Schriftstellers Robert Zechmeister-Wilhelmi und seiner Gemahlin Elisa Zechmeister-Wilhelmi geb. Casati.

Ich besuchte zunächst 4 Jahre die Privatrealschule des Direkt. Müller-Gelinek zu Dresden, dann das Annen-Realgymnasium zu Dresden-Altstadt, das ich Ostern 1906 mit dem Reifezeugnis verliess.

Um Medizin zu studieren, bezog ich die Universitäten Jena, Berlin, Marburg, Leipzig, bestand im Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung, im Dezember 1911 das ärztliche Staatsexamen, beide in Marburg.

Seit Januar dieses Jahres bin ich als Medizinalpraktikant an der Kgl. medizinischen Universitätsklinik zu Marburg tätig, wo ich auch diese Arbeit abfasste.

Meine akademischen Lehrer waren: Bach, v. Bardeleben, Beneke, Birch-Hirschfeld, Bonhoff, Brauer, Bruns, Engelmann, Friedrich, Fritsch, Gabriel, Gasser, Gürber, Hertwig, Hildebrand, Hoffmann, Holtermann, Hübner, Jacobsohn, Jahrmärker, Knorr, Kopsch, Läwen, Marchand, Matthes, Müller, Nagel, Ostmann, Pagel, Rabl, Reinhardt, Rieländer, Rubens, Sauerbruch, M. B. Schmidt, Schulze, Skutsch, Stoeckel, Thierfelder, Trendelenburg, Tuczek, Virchow, Waldeyer, Winkelmann, Zangemeister, Zweifel.